

Н. Н. СОЛОДНИКОВ, В. В. ЛОБОВ, Р. Г. ГАБДРАХМАНОВ

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ И СИСТЕМНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ДЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ МАННИТОЛОМ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Целесообразность использования при терминальных состояниях дегидратационной терапии до настоящего времени остается дискуссионной. Коррекция водно-электролитных нарушений в ткани мозга приводит к ухудшению восстановления pO_2 и биоэлектрической активности [3]. Имеющиеся противоречивые данные относительно влияния осмотерапии на мозговое и системное кровообращение, а также указания на возможность развития «рикошетного» эффекта [1, 6, 7, 9] диктуют необходимость изучения церебральной и системной гемодинамики в условиях использования маннитола в постреанимационный период.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на беспородных собаках под нембуталовым наркозом с премедикацией промедолом. Оживление после 5-минутной клинической смерти от острого обескровливания включало внутриартериальную реинфузию крови с адреналином и искусственную вентиляцию легких ($V_t=35$ мл·кг⁻¹) [7]. Маннитол в виде 20% раствора (1 г·кг⁻¹) вводили капельно в/в через 10 мин после начала реанимации под контролем центрального венозного давления (ЦВД). Животным контрольной группы вместо маннитола инфузировали физиологический раствор хлористого натрия. В серии экспериментов, включающей 20 собак, регистрировали реоэнцефалограмму (РЭГ), по которой рассчитывали показатель кровотока мозга (ПКМ), отражающий изменение амплитуды пульсовой волны с учетом частоты сердечных сокращений [3]. У 32 животных исследовали микрососудистые реакции днальной оболочки мозга с использованием биомикроскопии. Выявлением в эндотелии микрососудов активности щелочной фосфатазы подсчитывали плотность функционирующих микрососудов (ПФМ) неокортекса [2]. В другой серии из 29 собак определяли минутный объем кровообращения методом термодилуции. Рассчитывали сердечный индекс (СИ) и конечный диастолический объем (КДО). С помощью красителя Т-1824 изучали объем циркулирующей плазмы (ОЦП). Обработку данных проводили с использованием параметрического и непараметрических критериев.

Результаты и их обсуждение. Через 5 мин от начала введения маннитола ПКМ снижался со 116,7 до 57,0% ($P<0,001$), причем это снижение прогрессировало в течение последующих 6 ч наблюдения и было более выраженным, чем в контроле. К концу 30-й мин постреанимационного периода кратковременно увеличивался просвет пиальных артериол калибром до 25 мкм, что, по-видимому, имело компенсаторный характер в ответ на изменение гемодинамики мозга [5]. Более существенной оказалась реакция радиальных сосудов. У подопыт-

ных животных через 1 ч рециркуляции ПФМ неокортекса снижалась до 85 ± 4 против 145 ± 6 открытых концов капилляров на 1 мм^2 в контроле ($P < 0,001$). Учитывая прямую связь изменений ПФМ и объемного мозгового кровотока ($r = 0,94$ при $P < 0,005$) [4], редукция микрососудистого русла неокортекса отражала угнетающее действие маннитола на церебральную гемодинамику, согласующееся с данными РЭГ. Полученные данные объясняют также особенности динамики pO_2 и электрокортикограммы, полученные в идентичных условиях эксперимента [3]. Отсутствие изменений ЦВД у подопытных и контрольных собак позволяло исключить возможность затруднения оттока крови из мозга в венозную систему под влиянием маннитола.

Снижение ПКМ на фоне осмотерапии сопровождалось увеличением СИ с $2,7 \pm 0,2$ до $4,6 \pm 0,3 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ ($P < 0,001$). В контроле СИ удерживался на исходном уровне. При этом снижался гематокрит с $0,50 \pm 0,01$ до $0,44 \pm 0,02 \text{ л} \cdot \text{л}^{-1}$ ($P < 0,05$) и увеличивался ОЦП с $0,047 \pm 0,003$ до $0,060 \pm 0,005 \text{ л} \cdot \text{кг}^{-1}$ ($P < 0,05$). Судя по характеру этих изменений, кратковременная гиперволемия обуславливалась переходом тканевой жидкости в сосудистое русло и не являлась фактором, создающим существенную перегрузку работе сердца. Напротив, увеличение ОЦП способствовало лишь незначительному снижению КДО с $0,039 \pm 0,004$ до $0,036 \pm 0,004 \text{ л}$, обеспечивая более благоприятную динамику системного кровообращения в постреанимационном периоде. У контрольных животных КДО через 30 мин после остановки кровообращения составлял 77,9% от исходного уровня ($P = 0,05$). Более стабильное, чем в контроле, состояние гемодинамики удерживалось еще в течение последующих 30 мин наблюдения.

Таким образом, уменьшение интенсивности мозгового кровотока не было обусловлено системными гемодинамическими факторами. Тем более, что в течение первого ч рециркуляции восстанавливалась ауторегуляция мозгового кровообращения [4, 7]. Это подтверждалось снижением ПКМ при увеличении ср. АД на 30-й мин после оживления до $14,7 \pm 1,1$ против $11,4 \pm 0,5 \text{ мПа}$ в контроле ($P < 0,05$). Вероятно, уменьшение мозгового кровотока при осмотерапии маннитолом определялось факторами, формирующимися после оживления организма на органном уровне и его сосудистой системе.

Одним из таких факторов мог быть феномен открытия гематоэнцефалического барьера под влиянием маннитола для белков плазмы крови и серотонина [10, 11]. Изменение градиента коллоидно-осмотического давления при этом между мозгом и кровью способствовало появлению в нем избыточной жидкости. Ранее нами было отмечено незначительное (на 1,55%), но статистически достоверное увеличение воды в коре мозга на фоне маннитола через 6 ч после оживления [8]. Вызванное отеком мозга повышение тканевого давления могло существенно снизить интенсивность мозгового кровотока. Этот же эффект мог вызвать и серотонин [11, 12]. Показано, что воздействие дигидроэрготоксина на D-серотонинреактивные структуры устраняло цереб-

ральную гипоперфузию [6]. Среди причин гипоперфузии мозга при действии маннитола нельзя также было исключить компенсаторную реакцию церебральных сосудов в ответ на повышение ср. АД [5]. Вместе с тем, учитывая кратковременность гипертензии, этим механизмом невозможно было объяснить более поздние цереброваскулярные расстройства.

Омский государственный медицинский институт

Поступила 11/1 1987 г.

Ն. Ն. ՍՈԼՈՂՆԻԿՈՎ, Վ. Վ. ԼՈԲՈՎ, Ռ. Գ. ԳԱԲՐԱԽՄԱՆՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՆԳԻՑ ՀԵՏՈ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ
ՄԱՆՆԻՏՈԼՈՎ ԶՐԱԶՐԿԱՅԻՆ ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱԿԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ մաննիտոլով ներլցման թերապիայի պայմաններում ուղեղային արյան հոսքը պրոգրեսիվ կերպով նվազում է, իսկ համակարգային հեմոդինամիկայում տեղի են ունենում աննշան փոփոխություններ: Դեղամիջոցի օգտագործումը ուժեղացնում է ուղեղային անոթների թերհեղուկանցումը այն ֆակտորների հաշվին, որոնք կազմվում են գլխուղեղի անոթային համակարգի օրգանական մակարդակի վրա:

N. N. Solodnikov, V. V. Lobov, R. G. Gabdrakhmanov

Cerebrovascular and Systemic Hemodynamics Effects of Dehydrative Therapy by Mannitol in Reduction Period After the Blood Circulation Arrest

Summary

In experiments on dogs it is established that in conditions of infusive therapy with mannitol the cerebral blood flow progressively decrease while the changes in the systemic hemodynamics are insignificant.

The application of the preparation results in the intensification of cerebrovascular hypoperfusion due to the agents, formed at the organic level of the brain vascular system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакай Л., Ли Д. Отек мозга. М., 1969, 184.
2. Блинков С. М., Моисеев Г. Д. Докл. АН СССР, 1961, 140, 2, 465—468.
3. Корначёв В. Г. Автореф. докт. дисс. Омск, 1970, 27.
4. Лобов В. В., Долгих В. Т. В кн.: «Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения». Ереван, 1984, 93—94.
5. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968, 203.
6. Мутускина Е. А., Болякин В. И., Каверина Н. В., Гурвич А. М. Анестезиол. и реаниматология, 1982, 1, 47—50.
7. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М., 1979, 315.
8. Солодников Н. Н. Автореф. канд. дисс. Омск, 1971, 19.
9. Чернух А. М., Блинков С. М., Ларина В. Н., Шинкаренко В. С. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1983, 5, 15—17.
10. Шпац М. В кн.: «Отек головного мозга». Тбилиси, 1986, 144—146.
11. Abe T., Abe K., Djuricic B. e. a. In: Circulatory and developmental aspects of brain metabolism. New York and London, 1980, 215—223.
12. Yamamoto G. L., Wolf L. S., Fendel W. H. In: Blood flow and metabolism in the brain. London, 1975 4,12—4,13.